Aus der chirurgischen Veterinärklinik der Universität Giessen.

# UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DIE

# Arthritis purulenta traumatica

# DES PFERDES.

---

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT DER
GROSSHERZOGLICH HESSISCHEN LUDWIGS-UNIVERSITÄT ZU GIESSEN

VORGELEGT VON

**HEINRICH FAUERBACH,**
APPROB. THIERARZT AUS OFFENBACH AM MAIN,
ASSISTENT AM GROSSHERZ. HESS. THIERSPITAL DER UNIVERSITÄT GIESSEN.

---

MIT 9 ABBILDUNGEN.

STUTTGART.
DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT.
1903.

Aus der chirurgischen Veterinärklinik der Universität Giessen.

# UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DIE

# Arthritis purulenta traumatica

## DES PFERDES.

---

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT DER
GROSSHERZOGLICH HESSISCHEN LUDWIGS-UNIVERSITÄT ZU GIESSEN

VORGELEGT VON

**HEINRICH FAUERBACH,**

APPROB. THIERARZT AUS OFFENBACH AM MAIN,
ASSISTENT AM GROSSHERZ. HESS. THIERSPITAL DER UNIVERSITÄT GIESSEN.

---

MIT 9 ABBILDUNGEN.

STUTTGART.

DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT.

1903.

*Gedruckt mit Genehmigung der vereinigten medicinischen Facultät zu Giessen.*

*Referent: Professor Dr. PFEIFFER.*

MEINEN LIEBEN ELTERN

GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538118_0075

Die eitrigen Gelenkentzündungen sind bei unseren Hausthieren keine seltenen Ereignisse und führen häufig in kurzer Zeit zum Tode der Thiere. Chronisch verlaufende Gelenkeiterungen, welche umfangreichere, locale Erkrankungen der Gelenke veranlassen, kommen viel seltener zur Beobachtung. Es ist daher nicht auffallend, dass über ältere Veränderungen an den einzelnen Theilen des Gelenkes, dem Gelenkknorpel, der Synovialis, den Gelenkenden der Knochen und der Umgebung des Gelenkes in der thierärztlichen Literatur relativ wenig publicirt worden ist. Immerhin sind aber diese Veränderungen wissenschaftlich so interessant, dass sie sehr wohl verdienen, einer eingehenden Darstellung gewürdigt zu werden. Ein Präparat aus der Sammlung der chirurgischen Veterinärklinik gab mir die Veranlassung zu den nachstehenden Untersuchungen. Es stammte von einem Pferde, welches vom 29. December bis 12. Februar 1901 auf den besonderen Wunsch des Besitzers an einer schleichenden eitrigen Hufgelenksentzündung behandelt worden war. Es hatte sich hier eine Ankylose gebildet, die nach dem Tode des Pferdes bemerkenswerthe Verhältnisse erkennen liess. Da ein derartiger Fall in der veterinär-medicinischen Literatur meines Wissens noch nicht eingehend beschrieben worden ist, so will ich den Versuch machen, diese Lücke auszufüllen. Im Laufe meiner Untersuchungen machte sich das Bedürfniss geltend, nicht nur das Endstadium des Processes zu verwerthen, sondern auch nach Möglichkeit den Anfang der Erkrankung zur Untersuchung heranzuziehen, um auf diese Weise den ganzen Ver-

lauf dieser Gelenkerkrankungen entwickeln zu können. Hiezu bot sich Gelegenheit durch die Untersuchung von drei weiteren Gelenken, von denen zwei vom Pferde und eins von einer Kuh stammten. Aus diesen Gründen und zu Folge der Art des mir zur Verfügung gestellten Materials habe ich daher mein besonderes Augenmerk auf die anatomischen und histologischen Veränderungen gerichtet. Wenn ich im Folgenden die Symptomatologie und Therapie auch kurz erwähnen werde, so geschieht dies lediglich deshalb, weil ich dabei auf einige Besonderheiten aufmerksam zu machen habe.

**Literatur.** Bevor ich nun in eine Besprechung der Literatur eintrete, möchte ich betonen, dass trotz des Ueberflusses der letzteren an interessanter Casuistik nur wenige Arbeiten die feineren pathologisch-anatomischen Vorgänge bei eitrigen Gelenkerkrankungen namentlich unserer grossen Hausthiere näher berücksichtigen. Die **medicinische** Literatur ist zum Beispiel an histologischen Untersuchungen des Knorpels bedeutend reicher, da die Entzündungserscheinungen, welche sich am Knorpel vollziehen, zur Begründung der einzelnen Entzündungstheorien mehrere Decennien hindurch eifrig studirt wurden. Unter der Herrschaft der Humoralpathologie nahm man an, dass der Knorpel sich nicht activ an der Entzündung betheiligen könne, weil er im ausgewachsenen Zustande keine Gefässe bezitze. Diese Anschauung vertrat noch Ecker (1), welcher am Schlusse seiner Betrachtung zu der Ueberzeugung kam, dass sich an entzündeten Gelenken nur regressive Vorgänge abwickelten.

John Goodsire (2) gebrauchte zuerst für den bei acuten Gelenkentzündungen am Gelenkknorpel nachweisbaren Process den Namen Knorpelulceration. Er beobachtete, dass die Knorpelzellen eine active Wucherung erfahren und eiförmig werden. Gleichzeitig entstünde eine Zerfaserung und Abnutzung oder Atrophie der Grundsubstanz, durch welche Kerne frei würden und in die die Gelenkfläche überkleidende Pseudomembran zu liegen kämen.

Gestützt auf Untersuchungen am entzündeten Gelenkknorpel und auf Experimente am gesunden Knorpel gelangt Redfern (3) zu ähnlichen Schlüssen.

Nach ihm kommt es zu Splitterung, Zerfaserung und Erweichung der Intercellularsubstanz, womit eine Vermehrung der Knorpelzellen durch Theilung der vorhandenen, einhergeht. Redfern behauptet, dass sich aus dem Knorpelgewebe wirkliches Granulations- oder Narbengewebe bilden könne.

Virchow (4), welcher bewiesen hatte, dass auch gefässlose Theile des Körpers in Entzündung gerathen können, schliesst sich den Anschauungen von Goodsire und Redfern an, er glaubt an eine active Betheiligung des Knorpelgewebes durch Vermehrung der Knorpelzellen, durch Abnahme und Veränderung der Grundsubstanz.

Billroth (5) weicht insofern von Redfern ab, als er die Metaplasie von Knorpelgewebe in Granulationsgewebe entschieden verneint, und ferner behauptet, dass es nie zur Eiterbildung im Knorpel komme. Er hebt hervor, dass die active Betheiligung des Knorpels bei der Entzündung geringfügiger Natur sei, und dass erst 10—14 Tage vergehen

müssten, bis sichtbare Veränderungen bemerkbar würden. Er fand Trübung der Intercellularsubstanz und Vermehrung der Zellen. Die erste Erscheinung erklärt Billroth als seröse Durchtränkung des Knorpelgewebes mit heterologer Flüssigkeit und stellt sie als Bedingung der zweiten Erscheinung, einer endogenen Vermehrung der Knorpelzellen, hin. Der Resorptionsprocess der Intercellularsubstanz könne wegen der Festigkeit des Knorpelgewebes nur sehr langsam vor sich gehen und die Zellenvermehrung, die an den Resorptionsprocess gebunden sei, mithin erst spät und langsam erfolgen.

C. O. Weber (6) glaubt den Nachweis erbracht zu haben, dass bei acuten eitrigen Gelenkentzündungen die Knorpelzellen in Eiterkörperchen übergehen. An Schnitten, die senkrecht auf die Gelenkfläche durch den Knorpel gelegt wurden, will er den Uebergang von Knorpelzellen in Eiterkörperchen verfolgt haben. In der Tiefe des Knorpels waren die Zellen unverändert, in der Nähe der Gelenkzone vergrössert und getheilt, in der letzteren selbst befand sich an Stelle einer Knorpelzelle eine ganze Brut kleiner Zellen, die sich durch nichts von Eiterkörperchen unterscheiden sollten. Die Zellen gelangten nach Eröffnung ihrer Hülle in die Gelenkhöhle. Zugleich mit der Erweiterung der Zellhöhlen sollte auch gegen die Knorpeloberfläche die Grundsubstanz schwinden, die Zellen sollten gewissermassen platzen, wodurch die Oberfläche des Knorpels von oben her gesehen Lacunen, Dellen, unregelmässige, flache, mit der jungen, frei gewordenen Brut erfüllte Gruben zeigte; auch auf dem Längsschnitt, senkrecht zur Oberfläche, bildeten die Reste der Zwischensubstanz unregelmässige Zacken und Zapfen, Kolben oder Fäserchen. Diese Stellen wären es auch, welche sich schon makroskopisch durch ihren mangelnden Glanz und ihr mattgelbes Aussehen bemerkbar machten.

Rudolf Böhm (7), dessen Arbeit zum grössten Theile die einschlägige Literatur enthält, tritt der Ansicht Billroth's entgegen. Er untersuchte die Veränderungen, welche der Knorpel bei der fungösen Gelenkentzündung erleidet, beobachtete, dass der Gelenkknorpel sich activ am Entzündungsprocess betheiligt, und glaubte, dass sich bei dieser Erkrankung die Zerstörung des Knorpels nicht nur durch das Hineinwuchern der Synovialmembran vollziehe, sondern, dass sich auch das Knorpelgewebe in Granulationsgewebe umwandle.

Hutob (8) kommt bei seinen Versuchen am Frosch- und Kaninchenknorpel zu dem Resultat, dass es schwer sei, am Knorpel typische Bilder der Eiterung zu erzeugen; jedoch seien die Knorpelzellen im Stande entzündlich zu wuchern.

Als Cohnheim (9) durch seine Versuche an der Cornea und dem Mesenterium des Frosches bewiesen hatte, dass die bis dahin bekannten Eiterkörperchen aus den Gefässen ausgewanderte farblose Blutkörperchen seien, so war es folgerichtig, dass er die Möglichkeit des Zustandekommens jeglicher Eiterung im Knorpel energisch zu bekämpfen suchte; sollten doch die Knorpelzellen abgeschlossen sein und keinerlei Blutgefässe oder andere Canalverbindungen bestehen, wodurch den Lymphkörperchen Gelegenheit geboten wäre, die starre und unnachgiebige Intercellularsubstanz zu durchbrechen.

Kremiansky (10) gelangte bei seinen Experimenten an jungen Hühnern zu der Anschauung, dass sich die Eiterzellen aus Knorpelzellen bilden, indem sich letztere durch Theilung vermehren und ihre Kapseln sich vergrössern, selbst in dem Masse, dass sie mit benachbarten confluiren könnten. Die neugebildeten sollen wie Eiterkörperchen aussehen

und bei einer Temperatur von 34—38° C. sogar amöboide Bewegungen erkennen lassen.

Heitzmann (11) konnte durch Versuche an Hunden, Katzen und Kaninchen constatiren, dass nach oberflächlicher Reizung bis zum 8. Tage der Entzündung keinerlei Eiterbildung in den Knorpelzellen eintritt. Es ist höchstens eine Vergrösserung der Knorpelzellen und der Räume der Grundsubstanz wahrzunehmen. Bei tiefer Verletzung stellt sich Verkalkung in der Umgebung und Umbildung der Knorpelzellen in eine hämatoblastische Substanz ein.

Nach Volckmann (12) liegt bei länger andauernden intraarticulären Eiterungen die grösste Gefahr in dem eigenthümlichen Verhalten des Gelenkknorpels. Derselbe ist nach Volckmann's Ansicht durchaus unfähig, die mehr exsudativen und secretorischen Formen der Entzündung einzugehen. Seine Entzündung ist stets eine mehr oder weniger degenerative. Hält die Eiterung länger an, oder werden ihre Producte chemisch different, jauchig, so wird der Knorpelbelag der Gelenkenden zerstört und damit nach Bloslegung des Knochens eine langwierige und unberechenbare Reihe von Störungen: eitrige Usur, Caries, Nekrose etc. eingeleitet. Diese Zerstörung des Gelenkknorpels geschieht in chronisch verlaufenden Fällen entweder durch fettigen Zerfall oder durch echte Ulceration, indem sich die Kapseln vergrössern und confluiren, und die Knorpelzellen durch fortgesetzte Theilung zu kleinen indifferenten mit den Eiterzellen vollkommen identischen Elementen werden. Der Knorpel schwindet an einzelnen Stellen unter der Form unregelmässiger, von zackigen Contouren begrenzter Defecte, welche von der Oberfläche in die Tiefe greifen und für welche man durchaus den Namen Geschwüre beibehalten darf.

Genzmer (13) gibt als erste Wirkung, welche die traumatischen oder thermischen Reize auf hyalinen Knorpel ausüben, an, dass, abgesehen von unmittelbarer Gewebszerstörung, eine Auflockerung der Grundsubstanz auftritt, welche sich in den ersten Tagen durch vermehrte Tinctionsfähigkeit bemerkbar macht; ausserdem findet eine wellenförmige Zerfaserung der Grundsubstanz statt. Er legt die Vermuthung nahe, dass die Kittmasse, welche die Fibrillen der Intercellularsubstanz im normalen Zustand zu einer optisch homogenen Masse vereint, durch den Entzündungsreiz gelockert, vielleicht verflüssigt und so in ihrem Brechungsvermögen geändert wird. Die Knorpelzellen selbst sollen auf alle Entzündungsreize zunächst nur durch regressive Metamorphose reagieren. Das Protoplasma wird körnig und schrumpft, der Kern wird undeutlich. Allmählich werden die Zellen dann blasser, undeutlich begrenzt und schwinden zuletzt ganz. Die Atrophie schreitet langsam vom Rande des Reizdefectes in die umgebende Substanz vor, und kann zu einer Zeit, in der die Reparation des ursprünglichen Defectes schon fast vollendet ist, zum Schwund aller zelligen Elemente in breiter Zone gesteigert sein. Ferner vermuthet er, dass die entzündliche Erweichung und Zerfaserung der Grundsubstanz wesentlich dazu beiträgt, die Resorption, der durch den Entzündungsreiz zur Atrophie gebrachten Knorpelzellen zu fördern.

Gies (14) findet bei seinen Untersuchungen, dass in nächster Nähe eines jeden Knorpeltraumas die Knorpelzellen degeneriren, indem die Zellen schrumpfen und der Kern, welcher weniger körnig wird, sich verkleinert. Das Protoplasma zeigt ebenfalls Schrumpfungserscheinungen. In Folge dieser Vorgänge an den Zellen will er in der Nachbarschaft eine Zone sehen, die normale Knorpelzellen absolut nicht mehr auf-

weist, er nannte sie deshalb atrophische Zone. Im Anschlusse an die eben skizzirte atrophische Zone tritt die Proliferationszone auf. Diese manifestirt sich in ihren ersten Stadien durch Vergrösserung der Knorpelzellen, welcher bald Kernvermehrung und darauf Zelltheilung folgt. Auch die Grundsubstanz zeigt von Anfang an Spuren der Degeneration. Als erste Erscheinung lässt sich in den ersten Stadien Nekrose der peripheren Schichten erkennen, bald treten rissförmige Vorsprünge und Kuppen auf, welche sich mit zunehmendem Alter der Verletzung in spitze Zacken, Zotten und Fransen umwandeln.

Bossi (15) hat im Jahre 1898 sehr werthvolle Untersuchungen über die **Arthritis purulenta beim Pferde** bekannt gegeben. Er studirte eingehend die Art der Infection und gelangte zu dem Resultat, dass im Wesentlichen zwei Eitererreger, der Staphylococcus pyogenes aureus und der Streptococcus pyogenes die eitrige Gelenksentzündung hervorrufen. Er glaubt, dass die acuten Entzündungen durch Staphylococcus und die subacuten Entzündungen durch Streptococcus bedingt sind. Im Gegensatz zum Pferde, bei dem die Eitererreger in den Gelenken sehr heftige Processe anregen, besitzen Esel und Maulthier eine verhältnissmässige hohe Widerstandsfähigkeit der Gelenke gegen die genannten Erreger.

Obwohl diese Untersuchungen sehr interessant sind, so muss ich es mir doch, um im Rahmen meiner Arbeit zu bleiben, versagen, näher darauf einzugehen. Etwas eingehender möchte ich dagegen die anatomischen und histologischen Veränderungen, welche Bossi ermittelt hat, berücksichtigen. 24 Stunden nach Entstehung einer 2 cm langen linearen Wunde im Talocruralgelenk war die Kapsel in der Nachbarschaft der Wunde stark infiltrirt und geröthet. Die Innenfläche der Synovialis sowie der Gelenkknorpel erschienen fleckig geröthet. Am Knorpel machte sich diese Röthung am meisten an denjenigen Stellen bemerkbar, wo Ueberreste alter Gelenkserkrankungen bereits bestanden hatten. Letztere zeigten sich als Abschleifungen, Erosionen, Umwandlungen des Knorpels in Bindegewebe. Am 3. und 4. Tage war die Synovialis nach der Gelenkhöhle zu aufgelockert und mit zahlreichen, wenige Millimeter messenden prominenten Erhöhungen besetzt, die an eine hyperämische Dünndarmschleimhaut erinnerten. Die Synovia hat an Menge und Dichtigkeit durch stärkeren Gehalt an Leukocyten zugenommen. Der Gelenkknorpel ist stellenweise deutlich geröthet, an anderen Stellen trüb. Bei schwacher Vergrösserung und durch Befühlen kann man kleine Erosionen und Knorpelblättchen nachweisen. Am 7. und 8. Tage ist der Knorpelüberzug derart verdünnt, dass die Knochen stellenweise fast blossliegen, auch beginnt bereits hie und da Knochennekrose. In dieser Periode sind die Veränderungen nicht auf das Talocruralgelenk beschränkt, sondern auch die straffen Gelenke des Sprunggelenkes sind bereits ergriffen. Bossi sucht den Grund hiefür in alten Processen in diesen Gelenken, da erfahrungsgemäss an solchen Stellen die eitrigen Veränderungen zuerst einsetzen. In der Nachbarschaft des Gelenkes finden sich bald Knochenneubildungen vor. Die Innenfläche der Gelenkkapsel ist stellenweise mit Granulationsgewebe besetzt, das jedoch nicht üppig wuchert, wie bei der Arthritis fungosa.

Bossi kommt zu dem Ergebniss, dass bei acutem Verlauf der Arthritis purulenta neben den Veränderungen an Knorpel und Gelenkkapsel Osteoporose der Knochen gefunden wird; dagegen tritt bei mehr chronischem Verlaufe Osteosklerose auf.

Die histologischen Veränderungen bei der traumatischen eitrigen

Arthritis bestehen zunächst in einer heftigen Hyperämie der Gefässe in der Synovialis. Dieselbe führt zur Infiltration der letzteren und zur vermehrten Absonderung von Synovia. Nach 24—48 Stunden ist das Endothel der Synovialis an den beetförmig erhabenen Stellen abgestossen. Diese Stellen sind mit Leukocyten und Exsudat infiltrirt. In dem Bindegewebe finden sich zahlreiche Leukocyten; die Capillaren daselbst sind erweitert, ihre Endothelien gequollen. Das Interstitialgewebe tritt ganz in den Hintergrund, die Interstitien sind mit Serum gefüllt, im Uebrigen sind viele grosse Zellen vorhanden. Die Endothelzellen sind an den Stellen, wo sie demnächst abgestossen werden, heftig degenerirt und mit Exsudat bedeckt. Die Kerne besitzen kein Chromatin mehr und zeigen Vacuolen. Bei der Färbung nach Gram sieht man in dem die Endothelien bedeckenden Exsudat zahlreiche Eitererreger in Zoogloeaform. Nach Bossi's Ansicht sind die Mikroorganismen die Ursache für das Absterben der Endothelien. Durch die so entstandenen Lücken dringen dann die Eitererreger in das subendotheliale Bindegewebe und bedingen dort eine eitrige Entzündung. Letztere breitet sich jedoch nicht weit in die Nachbarschaft des Gelenkes aus. Der Charakter des Processes ist vorwiegend ein productiver, und an der Production sind hauptsächlich die Endothelien der Synovialisoberfläche und das subendotheliale Bindegewebe betheiligt. Niemals, selbst bei vorgeschrittenen Erkrankungen, konnte Bossi Granulation wie bei der Arthritis fungosa feststellen.

War der Streptococcus pyogenes die Ursache der Gelenkentzündung, so konnte der specifische Process nicht nur in den Lymphspalten der Gelenkkapseln, sondern auch in dem periarticulären Gewebe nachgewiesen werden. Daselbst war dann Abscessbildung vorhanden. Bei Staphylococcus pyogenes kommt die Abscessbildung höchst selten vor. Bemerkenswerth ist die auffällige Widerstandsfähigkeit des Endothels gegen die Wirkung der Mikroben. Selbst in mehrere Tage alten Fällen, die sogar zum Tode geführt haben, ist die Synovialis in weitem Umfange von Endothel bedeckt. Es macht sich sogar eine kräftige Wucherung desselben, ausgehend von den unter ihm gelegenen Keimzellen, bemerkbar.

Die Wucherung des subendothelialen Bindegewebes führt zur Zottenbildung. Die Zotten erlangen jedoch keine beträchtliche Länge. Dieselben unterscheiden sich von den alten aus früheren Processen herrührenden Zotten durch ihr junges, zellreiches Bindegewebe und den reichen Gefässgehalt. Im Gegensatz hiezu bestehen die alten Zotten aus straffem, gefässarmen Bindegewebe, das oft Knorpelelemente sowie Kalkablagerungen und Zerfallsherde enthält.

Die Umfangsvermehrung der Synovialis und des periarticulären Gewebes ist bedingt durch Infiltration mit Exsudation und Neubildung der Bindegewebszellen.

Da Bossi sich durch die Veränderungen an den Weichtheilen die Schwere der Erkrankungen nicht erklären konnte, so untersuchte er eingehend die Knorpel und Knochenenden des Gelenkes. Bereits zu einer Zeit, wo noch keine makroskopischen Läsionen am Gelenkknorpel zu sehen waren, konnte in den unter dem Knorpel gelegenen Havers'schen Canälen stärkere Füllung der Gefässe, Randstellung und Emigration der Leukocyten festgestellt werden. Bei der Untersuchung umfangreicherer Stellen des Knorpels fand sich stellenweise Nekrose, wahrscheinlich als Folge der Einwirkung der Mikroorganismen. Dadurch entstehen winzige Erosionen und Zusammenhangstrennungen, die nach der Tiefe zu an Aus-

dehnung gewinnen und den Weg angeben, auf welchem die Eitererreger an den Knochen gelangen. An denjenigen Stellen, wo in Folge alter Processe der Gelenkknorpel in Bindegewebe umgewandelt ist, findet sich dieses stets mit Leukocyten infiltrirt. In den darunter gelegenen Havers'schen Canälen sind die Gefässe ebenfalls vollgepfropft mit Leukocyten und thrombosirt. Auch das wenige perivasculäre Bindegewebe in den Havers'schen Canälen enthält Fibrin und Hämatinkrystalle. Bossi glaubt, dass diese Thrombose weniger die Wirkung der Mikroorganismen, als die Folge davon ist, dass die Gewebe sich nicht ausdehnen können. Die Folge dieser Thrombose ist Nekrose des Knochens, die offenbar durch die Wirkung der Bacterien befördert wird. Während diese Vorgänge sich in den dicht unter dem Gelenkknorpel gelegenen Knochenpartien abspielen, findet in den tiefer gelegenen Havers'schen Canälen eine Neubildung von Granulationsgewebe, Markzellen und Osteoklasten statt. Durch die Wirkung dieser Processe werden die oben erwähnten nekrotischen Knochenmassen demarkirt und eliminirt. Auch an anderen Theilen des afficirten Knochens findet man Hyperämie und Ansammlung von Leukocyten. Letzteres ist namentlich im Knochenmark der Fall. Die Folge der Granulationsbildung und der Thätigkeit von Leukocyten und Osteoklasten ist, dass der Knochen in der Nachbarschaft der primär erkrankten Theile poröser ist. Diese Porosität entsteht aber stets auf Kosten der bereits vorhandenen Knochensubstanz. Im Gegensatz hiezu wird der Knochen im Bereich der Gelenkenden bei chronischem Verlauf (selbst bei chronisch-eitrigen Arthriten) nicht poröser, sondern durch die Thätigkeit der Osteoblasten, welche die Havers'schen Canäle in langen Zellsträngen anfüllen, auf Kosten des Bindegewebes in den genannten Canälen dichter und fester.

Die an den marginalen Theilen eines Gelenkes, welches eitrig erkrankt ist, auftretenden Knochenneubildungen sind zwar das Product einer Periostitis, d. h. einer Wucherung der Osteoblastenschicht derselben, jedoch sind an diesen Knochenneubildungen auch die in den Randpartien des Knochens enthaltenen Osteoblasten kräftig betheiligt.

Ueber die bei der Ausheilung einer Arthritis purulenta ablaufenden Processe konnte Bossi wegen Mangels an einschlägigem Material keine histologischen Untersuchungen anstellen. Er behauptet, dass eine Heilung mit Functionsfähigkeit des Gelenkes nur bei eitrigen Gelenkentzündungen mit langsamem Verlauf vorkomme, daneben sei die Ankylose des Gelenkes ein nicht seltener Ausgang.

Die Casuistik, welche besonders die einzelnen Methoden der Behandlung im Auge hat, ist in der thierärztlichen Literatur reichlich vorhanden. Dieselbe ist in ausgedehntem Masse von Fröhner (16 und 17) citirt werden. Ich beschränke mich daher auf folgende Mittheilungen.

Pace (18) erwähnt einen Fall von jauchiger Arthritis des Kniegelenkes mit nachfolgender Septikämie und subcutaner starken Gasbildung rings um das Gelenk.

Obrecht (19) liefert eine Beschreibung von Arthritis purulenta in Folge einer penetrirenden, durch einen Gabelstich verursachten Wunde. Er fand den Knorpelüberzug mehr oder weniger verändert, ganz besonders auf den beiden sich berührenden Flächen, und zwar in der Weise, dass er theils geschwunden war, theils Wucherungen aufwies, welche rauh und höckerig anzufühlen waren. Der Humerus und Radius zeigten bis Handbreite über und unter dem Gelenk üppige Periostitis ossificans mit Kochenauflagerungen.

Christiani (20) schildert einen Fall von spontaner eitriger Sprunggelenksentzündung. Er fand bei der Section beim Einschneiden der Kapsel des Talocruralgelenkes ungefähr einen mittelgrossen Tassenkopf voll einer trüben, graugelben, dickligen Flüssigkeit, in welcher massenhaft kleine und kleinste, gelbweisse, weiche Partikelchen suspendirt waren. An der Gelenkkapsel war nirgends mehr eine Synovialis nachzuweisen. Erstere ist vielmehr erweitert, stark verdickt und innen fast durchweg mit dicken orangefarbenen, durchscheinenden Massen belegt, welche makroskopisch bereits viele neugebildete Gefässe und gallertiges Bindegewebe erkennen lassen. Stellenweise sieht man röthliche Granulationen. Unter dem Mikroskope zeigen sich bei der Untersuchung der Belagmassen zahlreiche prall mit Blutkörperchen gefüllte Gefässe von wechselnder und unregelmässiger Weite und sehr dünner Wandung. Der Gelenkknorpel ist am Unterschenkel und am Rollbein geschwunden, besonders auf der Höhe der Leisten, so dass die Knochensubstanz dunkel durchschimmert. An den straffen Gelenken sind die Gelenkknorpel grösstentheils durch rothe Granulationsmassen ersetzt, welche auch die Knochen umsäumen und ihre Zwischenräume auszufüllen scheinen. Die Knorpelreste sind oberflächlich trübe, gelbgrau, oft faserig, in der Tiefe mehr blauweiss, durchscheinend. Unter dem Mikroskope zeigt der Gelenkknorpel eine trübe, gekörnte, undurchsichtige, stellenweise zerfaserte Grundsubstanz und Füllung der Knorpelzellen mit Fetttröpfchen. In den tieferen Schichten ist die Grundsubstanz homogen und durchscheinend und die Zahl der Fetttropfen in den Zellen gering.

Frère (21) hat bei Gelenkwunden in der Kniekehle Erfolg gehabt mit einem Gemisch von Campher und Eisenvitriol.

Gunn (22) hat 8 verzweifelte Fälle von Gelenkwunden, wo alle Mittel im Stich liessen, mit 6 Liter Ol. Caryophyllorum zur Heilung gebracht.

Vaeth (23) lässt die frische Wunde gründlich mit Sublimatwasser desinficiren und vernäht dicht und sorgfältig; wo dies unerreichbar ist, wendet er Priesnitzumschläge an und benützt Schienen, um das Gelenk zu fixiren.

Weigand (24) spritzt das Gelenk mit 5procentigem Carbolspiritus aus und verschliesst es mit Jodoformcollodium.

Zimmer (25) behandelte zwei penetrirende Gelenkwunden erfolgreich in der Weise, dass er in jede nach vorheriger Desinfection mit 10procentiger Carbolsäurelösung 3 g Sublimat. purum einstreute und dann einen festen Verband anlegte.

Delamotte (26) behandelt die Fistel des Kiefergelenkes durch Einspritzen von Carbolsäure oder Sublimatlösung und Einschränkung der Bewegungen des Unterkiefers vermittelst Anwendung eines enggeschnallten und gepolsterten Nasenriemens der Trense.

Noack (27) hat 2 Fälle von Sprunggelenkswunden bei einer Kuh und einem Pferde mittelst Jodoform und Sublimat (1 : 500) geheilt.

Bringard (28) hat 8 Fälle von traumatischen Gelenkentzündungen mit Eröffnung des Gelenkes mit 2promilliger Sublimatlösung desinficirt. Der Fistelcanal wurde mit dem Höllensteinstift touchirt.

Ainsworth (29) gibt als bestes Mittel Wasserstoffsuperoxyd (1 : 20) an.

Meier (30) verwendete mehrtägiges Kühlen mit einer in 5procentige Kreolinlösung getauchten Binde und Eisumschläge mit Einführen eines Jodoformtampons.

v. Müller (31) behandelt frische penetrirende Sprunggelenkswunden mit Jodoform-Tannin-Collodium.

Absou (32) hat eine etwa 24 Stunden alte Verletzung des Sprunggelenkes, wobei er die Fläche des Knorpels sah, mit Jodoformbehandlung geheilt.

Ribaud (33) desinficirt bei grossen Gelenkwunden mit Sublimatwasser (2 : 1000), verschliesst dieselben alsdann mit sehr dickem Gummisyrup, in welchem krystallisirter Höllenstein enthalten ist, und legt einen Watteverband an.

Negrè (34) brachte eine eitrige Entzündung des vorderen Fesselgelenks durch 2stündliches Ausspülen mit Sublimatlösung rasch zur Heilung.

## Untersuchungsmethoden.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden die Knochen in kleine Stücke zerlegt, fixirt und gehärtet. Als Fixirungsmittel diente concentrirte alkoholisch-wässrige Sublimatlösung, als Härtungsmittel Alkohol in der üblichen steigenden Reihe. Die Quecksilberniederschläge wurden mit jodirtem Alkohol entfernt. Alsdann spannte ich grössere Knochenstückchen in einen Schraubstock und schnitt sie mit einer feinen Laubsäge in möglichst dünne Blättchen, welche darauf mit sehr feinen Feilen weiter verdünnt wurden. Um die Weichtheile beim Schleifen zu erhalten, bettete ich die Knochenstücke nach der Methode Matschinsky zuerst in dünnen Gummischleim, später auf 24 Stunden in dicken Gummischleim ein und härtete sie endlich ebenso lange in 95procentigem Alkohol nach. Zum Schleifen lässt man sie an der Luft trocknen, bearbeitet die eine Oberfläche des Präparats zuerst mit einer feinen Feile oder auf einem guten Schleifstein, bis sie keine groben Schliffspuren mehr aufweist, und klebt das Stück mit dieser Oberfläche auf ein vollkommen glattes Holzbrettchen oder eine matte Glasplatte, wobei es gut ist, den Schliff zu beschweren, damit die Schlifffläche in allen Punkten gut haftet. Nun wird das Präparat mit immer feineren Feilen bearbeitet, bis es fast durchscheinend ist, alsdann löst man das Gummi arabicum in Wasser, trocknet den Schliff und bringt ihn $^1/_2$ Stunde in Aether oder Benzin, der Schliff kann jetzt in Canadabalsam aufbewahrt werden: mir schien dieses Verfahren, wenn es auch umständlicher und zeitraubender ist, deshalb gegenüber dem mehrfach üblichen Aufkleben mit Siegellack vortheilhafter, weil bei ersterem die kleinsten pathologischen Veränderungen am Knorpel erhalten bleiben, während die Schliffe bei der Bearbeitung in Siegellack leicht abspringen, oder bei der Ablösung zerrissen werden. Andere Stücke wurden in Phloroglucinlösung von be-

kannter Zusammensetzung entkalkt. Nach der Entkalkung wurden die Stücke nochmals gründlich gewässert, in Alkohol nachgehärtet und entweder mit dem Gefriermikrotom, das die besten Schnitte lieferte, geschnitten, oder zuvor in Paraffin eingebettet. Die in Paraffin eingebetteten Stücke waren durch die erforderliche Vorbehandlung so hart geworden, dass sie sich mit dem Messer nur schwer schneiden liessen. Ich habe daher das erstere Verfahren fast ausschliesslich angewendet. Zur Färbung wurden neben anderen Farbstoffen hauptsächlich Boraxcarmin, Picrocarmin und Alauncarmin verwendet. Zum Schlusse kamen die Schnitte in Alkohol, Chloroform und Xylol oder Benzol und wurden in Xylol-Canadabalsam aufbewahrt.

## Anatomische und histologische Veränderungen.

Sobald ein Trauma zur Perforation eines Gelenkes geführt hat, wird von allen das Gelenk zusammensetzenden Theilen die Synovialis zuerst in den Entzündungsprocess hineingezogen, die Synovialis stellt ein Gewebe von eminenter Entzündungsfähigkeit dar, und wird in dieser Hinsicht von fast keinem anderen Gewebe des Körpers übertroffen. Diese Thatsache kann nicht befremden, da die anatomischen Grundlagen für Entzündungsvorgänge in dem Gefäss- und Zellenreichthum des Gewebes gegeben sind. Die ersten Symptome eintretender Eiterung machen sich auch an dem Aussehen der Synovia bemerkbar. Diese zeigt eine trübe, graugelbe oder gelblichweisse, eitrige Farbe und ist von rahmartiger, honigähnlicher bis zähflüssiger Consistenz. Beim Hinzutreten von Fäulnissbacterien stellt sich eine jauchige, nussfarbene bräunliche, chocoladenfarbige, graubraune, grünlich schimmernde, mit Gasblasen durchsetzte Flüssigkeit dar, welche nach den Untersuchungen Bossi's aus zahlreichen Leukocyten, abgestossenen verfetteten Intima-Endothelzellen und Eiter- bezw. Fäulnissmikroorganismen besteht. Sobald die Mikroorganismen sich an einer Stelle der Synovialis eingenistet haben, wird ihnen durch die fortwährende Production von Synovia ein günstiger Nährboden geschaffen, sie können sich enorm vermehren und werden durch die Synovia über die ganze Gelenkhöhle verbreitet, so dass sie zur gesammten Oberfläche der Synovialis und des Knorpels in Beziehungen treten, deshalb gibt es auch bei heftigen acuten Gelenkentzündungen keine partielle Entzündung, sondern es wird das Gelenk in toto er-

griffen. In geringgradigen Fällen zeigt sich eine bedeutende Gefässinjection, die Synovialzotten sind vergrössert, ihre Gefässe prall gefüllt. Sie ragen gleichsam als hirsekorn- bis stecknadelgrosse Vorsprünge über das Niveau hervor, wodurch die Synovialis ein geröthetes, sammetartiges Aussehen gewinnt. Bossi vergleicht dieses Aussehen mit der hyperämischen Schleimhaut des Dünndarmes. Gleichzeitig nimmt die Synovialis in Folge massenhafter Anhäufung von Leukocyten in den entzündlich erweiterten Lymph- und Blutgefässen, sowie Emigration derselben in das umgebende Gewebe, an Dicke zu. Bossi hat im Anfang der entzündlichen Veränderungen beobachtet, dass sich die Endothelzellen zu mehrschichtigen Lagen anhäufen, um alsdann in ein schwammartiges, sehr weiches, gefässreiches, junges Bindegewebe überzugehen. Bei der Untersuchung meiner weiter vorgeschrittenen Fälle konnte ich einen Endothelbelag nicht mehr nachweisen. Das so entstandene granulationsartige Gewebe neigt zu Thrombosirung der Gefässe und zu eitrigem Zerfall. Von der Winkelstellung der Gelenkenden schieben sich manchmal zarte, fein verästelte, aber gefässhaltige Fortsätze der Synovialis vor, welche über die Gelenkflächen hinkriechen und den Gefässneubildungen der Keratitis pannosa entsprechen. In analoger Weise kann man hier von Synovitis panuosa sprechen. Dieser Panuus ist oft auch dann noch nachzuweisen, wenn der Gelenkknorpel bis zu einer gewissen Tiefe zu Grunde gegangen ist. Vermittelst dieses Ueberzuges kann der Knorpel ohne Schwierigkeit mit benachbartem Gewebe verwachsen. Auf diese Verhältnisse habe ich noch später bei der Besprechung der Ankylose zurückzukommen.

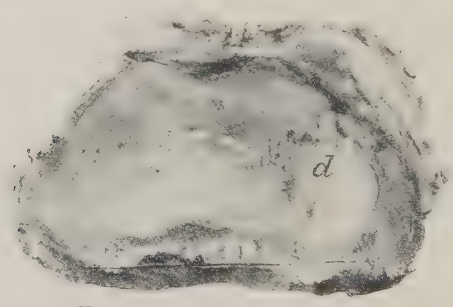
Eine eitrige Erkrankung der Synovialis zieht nicht selten das parasynoviale Gewebe in Mitleidenschaft. Hier zeigen die Lymph- und Blutbahnen der Eiterung den Weg. Bei Suppuration auf der Fläche der Synovialis sehen wir als erstes sichtbares Zeichen der Betheiligung des parasynovialen Gewebes eine serös-zellige Infiltration auftreten, welche zu Eiterbildung führt, sich auf das paratendinöse, paramuskuläre und paravasculäre Gewebe fortsetzt und hier zu ähnlichen eitrigen Processen Veranlassung gibt, wie im Gelenk selbst. Die Gelenkeiterung zieht somit eine Parasynovitis suppurativa und Phlegmone nach sich. Der Ausgang dieser Phlegmone ist am häufigsten schwartige Verdickung des lockeren Bindegewebes und Abscessbildung in der Umgebung des Gelenkes. Die Abscesse können entweder ab-

gekapselt werden, oder durch eitrige Einschmelzung, oft unter Zurücklassung von Fistelgängen, einen Weg nach aussen finden.

Die eitrigen Entzündungsvorgänge machen ihren schädigenden Einfluss auch auf die anderen Bestandtheile des Gelenkes geltend. Soweit ich von der Literatur Kenntniss genommen habe, ist niemals die Behauptung aufgestellt worden, dass eine Gelenkeiterung mit einer Entzündung des Knorpels beginne. Die entzündlichen Processe der Knorpelsubstanz sind der Synovialis gegenüber vielmehr secundärer Natur.

Als erstes Zeichen sichtbarer Veränderungen am **Knorpel** macht sich ein Unterschied in der Farbe und der Verlust des Glanzes bemerkbar. An Stelle der normalen, milchig weisslichen Farbe sieht man an den erkrankten Partien eine bläulichrothe oder gelbgraue Färbung treten.

Fig. 1.

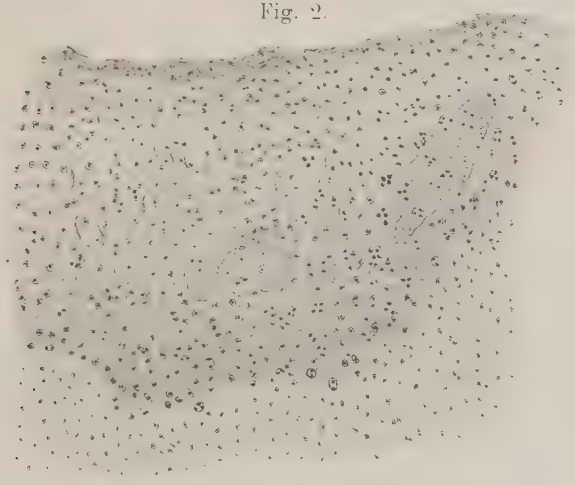



Knorpeldefecte (d) am Kronbein.

Gleichzeitig verliert der Knorpel seine glatte Oberfläche, er wird für das Auge wie für den Finger rauh, sei es durch Auffaserung der Intercellularsubstanz, sei es durch mehr active Vorgänge, welche noch weiterhin näher erörtert werden sollen. Man nimmt punkt- oder strichförmige Defecte wahr, welche den Knorpel wie angenagt oder angefressen erscheinen lassen (Fig. 1 d). Anfangs zeigen sich nur wenige kleine Inseln von matt-gelblichem Aussehen und feiner Rauhigkeit, später nehmen diese aber an Zahl mehr und mehr zu und fliessen unregelmässig zusammen, wodurch das zerfressene Aussehen des Knorpels bedingt ist. Die Vorgänge, welche sich an dem Knorpel abspielen, sind als entzündliche zu betrachten. Man muss dabei entscheiden, ob dieselben activer oder passiver Natur sind. Die auffälligste und am ersten sichtbare Erscheinung bei ganz intacter Oberfläche des Knorpels ist eine bemerkenswerthe Vergrösserung der Knorpelzellen. Einzelne derselben liegen reihenweise, andere zu drei, vier und mehr in einer Kapsel, sind also bedeutend vermehrt. Ihre Grösse variirt ausserordentlich. Auch die Zwischensubstanz bleibt von den Entzündungserscheinungen nicht unberührt, sie zeigt ausser stärkerer Tinctionsfähigkeit stellenweise, so weit der Entzündungreiz eingewirkt hat, kein homogenes, sondern ein fein granulirtes, krümeliges Aussehen. Dasselbe lässt in Verbindung mit der

stärkeren Tinction die Grenzen des gesunden und kranken Knorpels zuweilen scharf hervortreten. Dieser Verlust der homogenen Beschaffenheit mag wohl, wie Genzmer vermuthet, zum Theil darin begründet sein, dass die Kittmasse, welche die Fibrillen der Intercellularsubstanz im normalen Zustand zu einer optisch homogenen Masse vereint, durch den Entzündungsreiz gelockert, vielleicht verflüssigt und so in ihrem Brechungsvermögen geändert wird. Ich habe mich aber mehrfach überzeugen können, dass diese krümelige Beschaffenheit der Grundsubstanz durch den Untergang von Knorpelzellen entsteht, welche sich nicht mehr färben, bei starker Vergrösserung aber als Zellreste zu erkennen sind. Man findet nämlich noch gefärbte Reste der Zellkerne neben ungefärbten Zellpartien vor. Mitunter ist aber die Grundsubstanz trotz Vergrösserung und Vermehrung der Knorpelzellen noch intact. Die beschriebenen Veränderungen an den Knorpelzellen und eventuell der Intercellularsubstanz

Fig. 2.



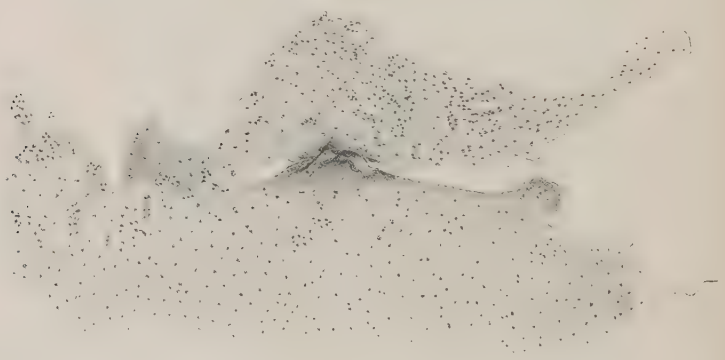
Veränderung der Knorpelzellen.

liegen in einer entzündlichen Zone, welche in frischen Fällen nur die Oberfläche des Knorpels, in älteren Fällen auch tiefere Partien desselben einnimmt. Man findet sie nesterweise, oft aber in diffuser Verbreitung. Der Uebergang in das tiefer gelegene gesunde Knorpelgewebe erfolgt stellenweise so unvermittelt, dass das kranke und gesunde Gewebe trotz des nachweisbaren Zusammenhangs bereits eine deutliche Abgrenzung durch die entzündliche Zone der Knorpelzellen erkennen lässt (Fig. 2). In der That kommt es nach einiger Zeit zur Loslösung der erkrankten Knorpelpartie, in der die Knorpelzellen ausserordentlich vermehrt und vergrössert sind. Fig. 3 stellt ein Stadium dar, in welchem die Loslösung so weit zu Stande gekommen ist, dass nur noch an einer Stelle eine verbindende Brücke besteht. Ist die Demarcation vollständig erfolgt, so verbleibt an dieser Stelle ein oberflächlicher Knorpeldefect mit unebenem Rande. Es kann nun hier wieder eine Zone des Knorpels erkranken und der Process auf diese Weise unter Abstossung der de-

markirten Knorpelpartie in die Tiefe vordringen. Auch nach den Seiten hin vergrössern sich die Substanzverluste in der beschriebenen Weise.

Dieser Vorgang stellt eine Nekrose des Knorpels dar, bei welcher in dem nekrotischen Stück eigenthümlicher Weise nur ein Theil der Knorpelzellen zu Grunde geht, während ein anderer Theil entzündlich verändert ist. An einem abgestossenen Knorpelstück sind also nicht alle Knorpelzellen zu Grunde gegangen. Diese Erscheinung dürfte dadurch zu Stande kommen, dass die Demarkation nicht gleichzeitig im ganzen Umkreise des abgestorbenen Stückes auftritt, so dass bis zur endgültigen Loslösung eine eventuelle Ernährung noch fortbestehen kann. Nach der Loslösung des abgestorbenen Knorpelstückes bleiben flache oder tiefe Defecte, deren Grund zuweilen reichlich mit Eiterzellen und Zerfallsproducten bedeckt ist, zurück. Die Eiterzellen entstammen natürlich der Synovialis. Die früher mehrfach aufgestellte Behauptung (Weber), dass die zahlreich vermehrten Knorpelzellen in einer Knorpelkapsel schliesslich Eiterzellen würden, welche sich nach Sprengung der ober-

Fig. 3.



Loslösung einer nekrotischen Knorpelpartie.

flächlich gelegenen Knorpelkapseln dem Gelenkeiter beimischen, besitzt keine innere Berechtigung. Ich habe in zahlreichen Schnitten derartiges nicht gesehen. Nach C. O. Weber zeigt die Oberfläche des erkrankten Knorpels kleine Lacunen, Dellen, unregelmässige, flache, mit der erwähnten jungen freigewordenen Brut erfüllte Gruben und der zur Oberfläche senkrecht geführte Längsschnitt die Reste von Zwischensubstanz in Form unregelmässiger Zacken und Zapfen, Kolben oder Fäserchen. Auch Volkmann hat sich in analoger Weise geäussert. Diese Stellen sollen es sein, welche sich dem unbewaffneten Auge durch ihren mangelnden Glanz und ihr mattgelbes Aussehen bemerkbar machen. Ich glaube, dass die von Weber beschriebenen Gebilde Kunstproducte sind. Auch ich habe gelegentlich bei meinen Untersuchungen Bilder zu Gesicht bekommen, welche den Weber'schen entsprechen. Namentlich in einfach aufgeklebten Schliffen, bei deren Herstellung der Feilenstrich senkrecht zur Oberfläche erfolgen muss, damit sich der Knorpel nicht vom Knochen ablöst, entstehen diese Riff- und Zackenbildungen nicht selten. Der beste Beweis für die Richtigkeit dieser Vermuthung dürfte darin liegen, dass

ich diese Bildungen auch bei völlig gesundem Knorpel gesehen habe. Dieselben sind mir auch nicht mehr zu Gesicht gekommen, nachdem ich die Schliffe nur noch nach vorausgegangener Einbettung in Gummischleim bearbeitete. Nachdem von Heitzmann, Arnold, Thoma, Flesch u. A. festgestellt ist, dass die Knorpelgrundsubstanz kein homogenes und undurchdringliches Gefüge darstellt, sondern für manche Substanzen (Farbstoffe) passirbar ist, ist von Köster sogar die Möglichkeit erörtert worden, dass auch weisse Blutkörperchen durch die Grundsubstanz hindurch bis in die Knorpelkapseln gelangen können. Ersteren soll die Fähigkeit innewohnen, die Grundsubstanz auszulösen. Indessen müsste man, wenn dies thatsächlich vorkäme, in der Grundsubstanz erweiterte Gänge zu den einzelnen Kapseln bezw. in denselben wandernde weisse Blutkörperchen vorfinden. Das ist jedoch nicht der Fall.

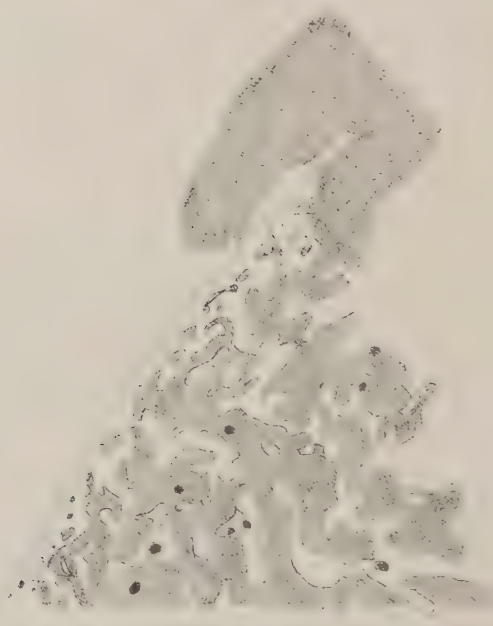
Wir sehen mithin, dass bei der Entzündung der Gelenke die Knorpelzellen activ durch Vermehrung der Zellen, sowie Vergrösserung der Knorpelzellen betheiligt sind. Diese Veränderungen müssen auf die Einwirkung entzündungserregender Reize, bei Gelenkeiterungen insbesondere auf die chemische Wirkung der Stoffwechselproducte der Eitererreger zurückgeführt werden. Dieselben Reize sind es wohl auch, welche die Lockerung und den Zerfall der Grundsubstanz einleiten, und so die Demarcation erkrankter Knorpelpartien vorbereiten. Dass hiebei auch die abgetödteten Knorpelzellen eine Rolle spielen, habe ich bereits ausgeführt.

Setzt nun der zerstörende Entzündungsprocess zu wiederholten Malen an derselben Stelle unter Abstossung von Knorpelpartien ein, so gelangt er in die Tiefe bis auf den Knochen, welcher nunmehr miterkrankt. Dass dies, wie Bossi behauptet, an Partien des Knorpels, welche früher schon Sitz arthritischer Processe gewesen sind, schneller und leichter vor sich gehen kann, bedarf keiner weiteren Erklärung. Nicht bestätigen kann ich die Angaben Bossi's, dass bei oberflächlicher Chondritis auch jedesmal eine Ostitis wahrzunehmen ist. Ich habe mehrfach gesehen, dass der Knochen vollständig intact ist, wenn der Entzündungsprocess im Knorpel den Knochen noch nicht erreicht hat. Andererseits konnte ich mich auch überzeugen, dass der Knochen heftige Entzündungserscheinungen aufwies, ohne dass überhaupt der Knorpel krankhafte Veränderungen erkennen liess. Es ist dies damit zu erklären, dass der Process von der Synovialis aus an dem Knochenrande direct auf das Markgewebe des Knochens übergreifen kann. Untersucht man die Randpartien des Knochens und Knorpels am Ansatze der Synovialis mikroskopisch, so ist die Fortsetzung der Entzündung von der Synovialis in das Markgewebe der Havers'schen Canäle direct zu beobachten (Fig. 4). Schneidet man dagegen, wie dies Bossi vielleicht gethan hat, ein central gelegenes Stück des Gelenkendes, so sieht man die Ostitis bei oberflächlicher Chondritis oder auch bei intacter Beschaffenheit des Knorpels bestehen, ohne den von

mir angegebenen Weg der Entzündung nachweisen zu können. Demnach kommt also die Erkrankung des Knochens auf zwei Wegen zu Stande, einmal im directen Anschluss an Chondritis und Knorpelnekrose, welche bis zum Knochen vorschreitet, zweitens im unmittelbaren Anschluss an Synovitis vom Knochenrande her, der letztere Weg scheint nach meinen Untersuchungen der häufigere zu sein.

Der Knorpel kann auch in der Weise erkranken, dass er sich fast in der ganzen Ausdehnung des Gelenkes abhebt.

Fig. 4.



Ostitis rarefaciens.

Einen derartigen Fall habe ich bei einer noch acuten eitrigen Arthritis des Klauengelenkes einer Kuh gesehen. Hier war fast der ganze Gelenkknorpel unterminirt, zeigte an verschiedenen Stellen Defecte und liess sich auch am Gelenk- bezw. Knorpelrande mit der Pincette blattartig abheben. Schien es hienach, als ob sich der Knorpel in toto vom Gelenkrande abgehoben hätte, so sah man im Schnitt, dass die tieferen Knorpelpartien noch erhalten waren. Zur Erklärung dieser Verhältnisse muss ich darauf hinweisen, dass am nor-

malen Knorpel aus der reihenweisen Anordnung der Knorpelzellen bei starker Vergrösserung auch direct der Verlauf der Fibrillen der Grundsubstanz des Knorpels zu erkennen ist. Diese Fibrillen verlaufen nämlich bis in die Nähe des Knochens etwa senkrecht zur Knorpeloberfläche, unmittelbar am Knochen aber in wellenförmigen Linien parallel zu derselben. Diese letztere Partie bleibt oft von der Knorpelnekrose verschont.

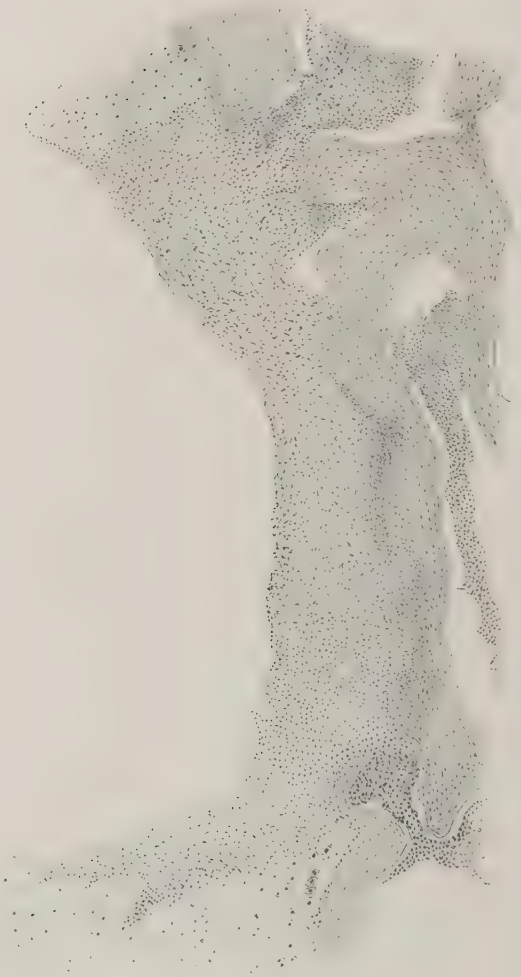
Ich komme nun zu den Veränderungen, welche der Knochen durch die Einwirkung der eitererregenden Mikroorganismen erleidet.

Unter normalen Verhältnissen ist jeder Binnenraum eines kleineren Havers'schen Canales im Schnitt mit einem, zuweilen auch zwei, mit Blutkörperchen erfüllten Gefässen versehen. Die Gefässe sind umgeben von einer geringen Menge cytogenen Bindegewebes und lymphoider Markzellen. Unmittelbar am Knochenrande liegt ein Belag ziemlich grosser Zellen (Osteoblasten). Der freie Rand der angrenzenden Knochensubstanz ist stets glatt und scharf. Bei der eitrigen Ostitis tritt eine Erweiterung der Havers'schen Canäle und eine Anfüllung derselben mit einem weichen, zellreichen Gewebe auf. Unter dem Mikroskope ist eine der ersten Erscheinungen der Ostitis die Wiederbelebung der ruhenden Osteoblasten, dieselben werden zu Osteoklasten im Sinne Kölliker's, indem sie an Umfang zunehmen, mehrkernig werden, sich theilen und sich in sogen. Riesenzellen umwandeln. Sie entkalken, wie hinlänglich bekannt, den Knochen und erweitern die Havers'schen Canäle unter Nischenbildung (Howship'sche Lacunen). In der Nachbarschaft dieser bogenförmigen Ausschnitte und lacunären Erweiterungen tritt gleichzeitig ein Schwund der Knochenzellen ein. Dieselben verlieren zunächst ihre Fortsätze, nähern sich mehr der rundlichen Gestalt und verschwinden schliesslich ganz. Der Knochen wird unter diesen Vorgängen poröser (Volkmann's entzündliche Osteoporose) und verliert mehr oder weniger von seinem eigenthümlichen Gewebe (rarefacirende Ostitis). Letzteres kann sogar fast verdrängt und durch das Product der Entzündung ersetzt werden. Bei Knorpeldefecten sieht man denn den zerfressenen, rauhen, porösen Gelenkknochen frei liegen. Mit diesem Process kann sich auch eine partielle Nekrotisirung einzelner Knochenpartikel verbinden, dieselben finden sich alsdann auch im Eiter vor. Ein solches Absterben kleinster Gewebstheilchen ergreift aber auch zugleich die in den Havers'schen Canälen liegenden Weichtheile. Der ganze Entwicklungsgang und Verlauf ist durchaus analog dem Entzündungsprocess in den Weichtheilen anderer Organe, wenn auch durch Härte und schwierige Auflösbarkeit der Knochen etwas andere Bedingungen gegeben sind. In den Havers'schen Canälen beschränkt sich die entzündliche Neubildung und der eitrige Zerfall auf das cytogene Bindegewebe, welches die Gefässe umhüllt. Es kommt anfangs zu Exsudation und Emigration zelliger Elemente aus den Blutgefässen, woraus interstitielle Granulationen resultiren, welche fortwährend wieder dem eitrigen Zerfall anheimfallen. Diese ulcerirende Ostitis kann rücksichtslos um sich greifen und zur Zerstörung der Gelenkenden führen.

Nicht selten sind aber die Veränderungen am Knochen geringfügig, trotzdem die Knorpeldecke untergegangen ist. Fig. 5 zeigt uns

ein Stadium, bei welchem der Knorpeldefect bis zum Knochen reicht. Hier ist das Markgewebe freigelegt und aus den Canälen als Granulationsgewebe nur ein wenig hervorgewuchert. Es ist nach den Seiten hin mit dem gesunden Gelenkknorpel fest verwachsen und schliesst somit die Markcanäle des Knochens wallartig gegen die erkrankte Gelenkhöhle ab. Im Anfang ist das Gewebe zellreich, allmählich aber wandelt es sich in strafferes Bindegewebe um, das die Einbruchspforte des Eiters in die Havers'schen Canäle wie eine Abscesskapsel abschliesst. Diese Abkapselung findet aber nicht immer statt. An ihrer Stelle kann es auch zu einer ausgebreiteten Wucherung von Granulationsgewebe in die Gelenkhöhle hinein kommen. In welcher der angegebenen Richtungen der Process sich entwickelt und abläuft, dürfte, abgesehen von besonderen localen und prädispositionellen Verhältnissen, auf Modalitäten der Infection zurückzuführen sein.

Fig. 5.



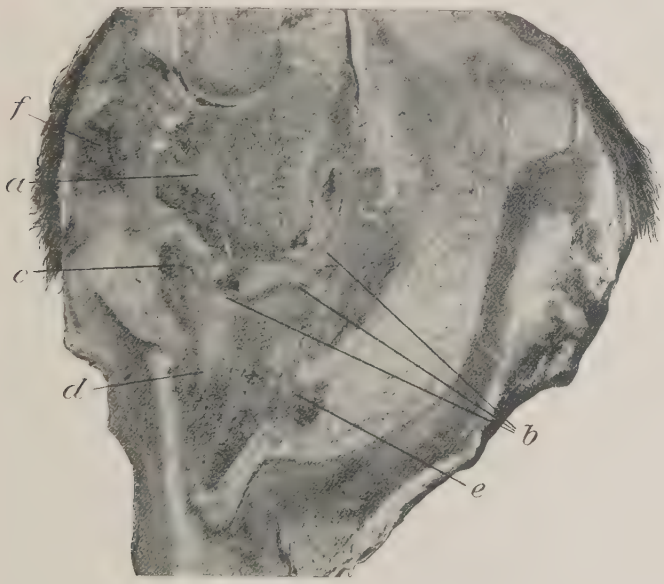
Ulcerirende Ostitis.

Die durch die eitrige Ostitis rarefaciens oder Osteoporose bedingte Zerstörung des Knochengewebes kann durch eine nachfolgende Osteosklerosis oder condensirende Ostitis wieder ausgeglichen werden. Durch letztere werden die erweiterten Havers'schen Canäle wieder verkleinert oder vollständig ausgefüllt, so dass die Knochensubstanz nicht allein ihre frühere Consistenz wieder erlangt, sondern noch fester wird. Diese Vorgänge sind so bekannt, dass ich auf sie nicht näher eingehen will.

Bei chronisch verlaufenden eitrigen Gelenkentzündungen greift die Entzündung, wie erwähnt, auf das subsynoviale und subperiostale Gewebe über und bedingt auf diese Weise eine Complication articulärer Erkrankungen mit periarticulären. Die subperiostalen Schichten des Knochens und die angrenzende Periostschicht antworten auf die Entzündung in der üblichen Weise mit Exostosenbildung.

Ein nicht seltener Ausgang chronisch-eitriger Gelenkentzündungen ist ferner die Ankylose des Gelenkes. Diesen Fall zeigt Fig. 6 am Hufgelenk eines Pferdes. Das

Fig 6.




Ankylose des Hufgelenks.

betreffende Präparat scheint mir für eine Wiedergabe in Wort und Bild interessant genug zu sein, es wurde durch einen Sagittalschnitt gewonnen und nach Formolbehandlung photographirt. Frische Schnittflächen geben nicht so markante Bilder. Durch die Formolbehandlung tritt eine Farbendifferenzirung am Knochen und Bindegewebe und eine Retraction des Bindegewebes ein, so dass die einzelnen Gewebe deutlicher hervortreten und sich leichter wiedergeben lassen.

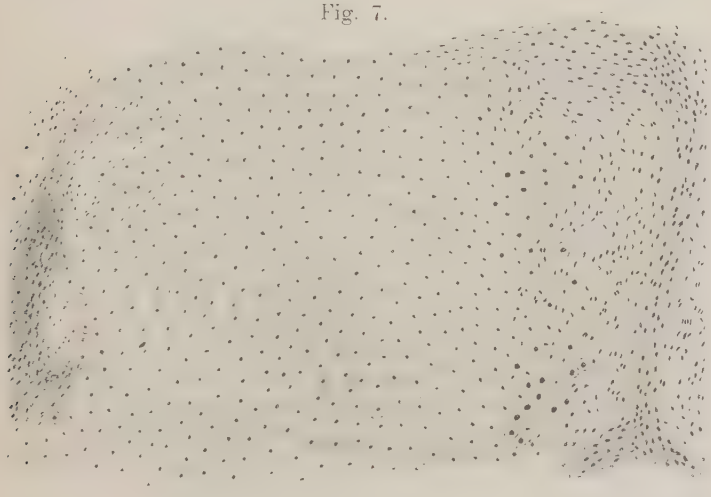
Das Bild stellt eine vollständige bindegewebige Ankylose des Hufgelenkes dar.

An Stelle der Gelenkspalte erkennt man eine schwielige Gewebsmasse. Die Abgrenzung des vorderen und hinteren Knochenrandes ist nicht scharf, sondern zackig. Der Knochen selbst ist da, wo er im Gelenkspalt an die Gewebsmasse stösst, von dichterem Gefüge, aber dennoch leicht schneidbar. Weiter nach dem Innern des Kron- und Hufbeines wird er poröser und schwammiger. Etwa in der Mitte der vorderen Fläche des Kronbeines befindet sich eine auf dem Schnitt etwa haselnussgross erscheinende, an der Basis eingeschnürte Exostose (a). Ihr freier Rand bildet wulstige, gekerbte, höckerige Fortsätze. An ihrer Basis befinden sich lacunenartige Hohlräume, die sich in das Kronbein hinein erstrecken. Die gelenkige Verbindung zwischen Strahl-, Huf- und Kronbein ist gleichfalls verschwunden und durch eine bindegewebige Masse ersetzt. Der Durchmesser derselben beträgt in verticaler Richtung 53 mm, in horizontaler 24 mm. Am Strahl- und Hufbein zeigen sich noch Spuren von Gelenkknorpel (Fig. 6, b), welche entweder mit dem Bindegewebe des Gelenkspaltes verwachsen sind (b) oder in Reste der Gelenkhöhle frei hineinragen ($b^1$). Die Hufbeinkappe (c) besitzt Wucherungen und die Vorderfläche des Hufbeines riff- und zottenartige Vorsprünge (d), welche bis in die Huflederhaut hineinragen. An der hinteren bezw. unteren Fläche des Hufbeins erhebt sich ungefähr in der Mitte eine etwa bohnengrosse, an ihrer Oberfläche mit Einkerbungen und Vorsprüngen versehene Exostose (e). Im subcoronären Gewebe der Zehe ist der Durchschnitt eines Fistelganges (f) zu sehen, welcher sich rings um das Hufgelenk zieht. Das Strahlpolster ist besonders nach der Ballengrube zu ziemlich durchfeuchtet, von gelblich weisser Farbe und in allen Dimensionen stark verbreitert. Die Dicke desselben beträgt zwischen Strahlbein und Sohle 3 cm, in der Ballengegend 5,6 cm. Die Hufbeinstrecksehne ist nicht mehr zu erkennen. Von der Hufbeinbeugesehne sind nur noch einige Sehnenbündel am hinteren Rande des Strahlbeines übrig geblieben.

Schnitte oder Schliffe durch die Ankylose geben ein anschauliches Bild der Gelenkveränderungen. Der Gelenkknorpel ist in seiner typischen Form fast vollkommen verschwunden. Besonders auffallend ist das dichte Gefüge des Gelenkrandes des Kronbeins an den Stellen, an welchen der Gelenkknorpel in seiner typischen Form verschwunden ist. Diese Stellen sind mit dem Messer leicht schneidbar. In Schliffen und Schnitten sieht man hier eine wechselnd breite, mehrere Millimeter mächtige Wucherungszone von grossblasigen Knorpelzellen, welche sich ohne scharfe Grenzen an das die Gelenkspalte ausfüllende Bindegewebe anschliessen. Es fehlt

also hier auch die tiefste Knorpelschicht, welche, wie ich vorher erörtert habe, häufig erhalten bleibt. Die Knorpelzellen sind oval bis rundlich geformt und zeigen einen relativ kleinen, gut färbbaren Kern. Sie liegen nicht in Säulenform geordnet und in Knorpelhöhlen eingebettet, wie im normalen Gelenkknorpel, sondern in regelloser Anhäufung (Fig. 7). Die letztere ist so dicht, dass bei schwacher Vergrösserung eine Grundsubstanz kaum sichtbar wird. Bei starker Vergrösserung erscheint die Grundsubstanz homogen. In dieser Knorpelwucherungszone verlaufen, spärlich verstreut, schlanke, verästelte, wie schmale Havers'sche Canäle aussehende Gewebszüge. Dieselben fehlen in der dem genannten Bindegewebe zugewendeten Zone fast gänzlich und nehmen in der Nähe des Knochens an Zahl und Grösse zu. In ihrer unmittelbaren Nachbarschaft sieht man ein an kleinen kernhaltigen Zellen reiches Gewebe. Man ge-

Fig. 7.



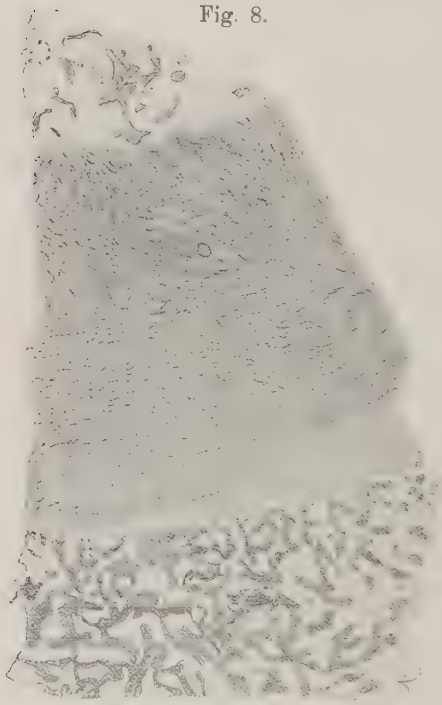
Knorpelwucherung bei Ankylose des Hufgelenks.

winnt den Eindruck, dass von hier aus die Ossification der Knorpelwucherungszone erfolgt. Weitere Untersuchungen hierüber konnte ich aus Mangel an Material nicht anstellen. Von dem erwähnten Bindegewebe im Gelenkspalt aus setzen sich Züge frischen zellreichen Gewebes in die Knorpelwucherungszone hinein fort. Dieselben stellen ein weiteres Stadium des in Fig. 9 gezeigten Vorschreitens der Bindegewebswucherung in den Knorpel dar.

An einzelnen Stellen ist das Gelenkende des Hufbeins noch mit Knorpel bedeckt. Dieser Knorpel ist entweder noch zum grössten Theile erhalten oder bis auf einen dünnen Saum (s. o.) verschwunden. An den Knorpelzellen fehlen entzündliche Veränderungen vollständig. Zwischen beiden Gelenkenden stellt Bindegewebe die Verbindung her und zwar erkennt man schon bei schwacher Vergrösserung in demselben deutlich sichtbare Faserzüge, die vielfach quer durch die Gelenkspalte in Bogen-

linien verlaufen. Sie gehen vom Kronbein aus nach dem Hufbein zu und umgekehrt, biegen im Gelenkspalt um und verlaufen dann parallel zur Gelenkoberfläche (Fig. 8). Dieser Verlauf quer durch die Gelenkhöhle erklärt sich ohne Weiteres aus den Widerstandsverhältnissen, welche das neugebildete Bindegewebe findet. An den Gelenkenden des Huf- und Kronbeins verbindet sich dasselbe entweder mit Resten des Gelenkknorpels, oder wo dieser zu Grunde gegangen ist, mit dem Markgewebe des Knochens oder mit der beschriebenen Knorpelwucherungszone. Während das quer verlaufende, faserige Bindegewebe nur wenige Zellen enthält, ist das Verbindungsgewebe mit dem Knorpel zellreicher. Ausser Bindegewebszellen enthält es namentlich kleine ovale Zellen, welche sich von den anstossenden Knorpelzellen nur durch die geringere Grösse unterscheiden. Ob dies wirklich Knorpelzellen sind, welche sich, wie angenommen wird (Birch-Hirschfeld), in gewöhnliche spindelförmige Bindegewebskörper umwandeln können, vermag ich aus meinen Präparaten nicht zu entscheiden. Die Verwachsung des Bindegewebes mit dem Knorpel erfolgt besonders leicht, wenn der Knorpel durch die früher beschriebene Synovitis pannosa dazu vorbereitet ist. Ich habe aber noch eine andere Art der Verwachsung des Bindegewebes und Gelenkknorpels kennen gelernt. Dabei erfolgt in ähnlicher Weise, wie bei der enchondralen Ossification wachsender Knochen eine Vascularisation des Gelenkknorpels vom Bindegewebe aus. Man sieht in Fig. 9 sehr schön, wie die Capillaren zum Theil einfach, zum Theil verästelt in den Gelenkknorpel hineinsprossen. Die Knorpelzellen gehen zu Grunde und die Grundsubstanz des Knorpels wird vollkommen bindegewebig durchwachsen, wobei die Capillarsprossung gewissermassen die Avantgarde darstellt. Auf diese Weise verschwinden bei bindegewebigen Ankylosen allmählich die von der Knorpelnekrose verschont gebliebenen Knorpelreste. Dieser Umstand mag es auch erklärlich erscheinen lassen, dass bisher, soweit mir die Literatur zugänglich gewesen ist, dieses Verhalten etwaiger Knorpelreste nicht beschrieben worden ist. Man hat scheinbar angenommen, dass die Verwachsung der Gelenkenden erst nach dem durch Nekrose bewirkten Untergang des Knorpels

Fig. 8.

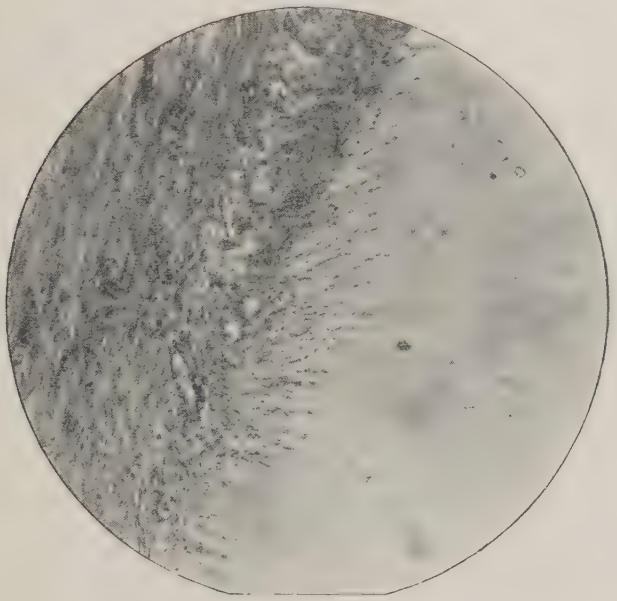


Ankylose des Hufgelenks.

zu Stande kommen. Das ist aber nach meinen Untersuchungen nicht richtig.

Wie ich bereits ausgeführt habe, breitet sich die eitrige Arthritis auf alle das Gelenk zusammensetzenden Theile aus. Vom subsynovialen Gewebe kann der Entzündungsprocess sich auch auf das Periost resp. subperiostale Gewebe fortpflanzen und hier Exostosenbildung hervorrufen. Auf dem Querschnitt durch eine derartige Exostose lässt sich eine Grenze zwischen dem alten und neugebildeten Knochen deutlich erkennen. Das Gefüge der Exostose ist viel weniger fest, als das des Knochens, ein Umstand, welcher schon beim Entkalken und Schneiden

Fig. 9.



Ankylose des Hufgelenks.

auffällt. Bei der Färbung nimmt das Gewebe der Exostose den Farbstoff viel intensiver auf und erscheint daher stets dunkler gefärbt. Im Schnitte selbst sind zahlreiche mehr oder weniger grosse Hohlräume zu erkennen, welche mit einem dem Markgewebe in den erweiterten Havers'schen Canälen gleichenden Gewebe gefüllt sind. Dasselbe setzt sich, wie dort, aus Granulationsgewebe (lymphoide Markzellen) zusammen, und steht mit dem Gewebe der Havers'schen Canäle in directer Verbindung. Die Richtung des neugebildeten Canal- und Balkensystems weicht aber erheblich von den bezüglichen Verhältnissen des alten Knochens ab. Das Balkensystem im Hufbein verläuft hier parallel zur Sohlenfläche, in der Exostose dagegen, der Wachsthumsrichtung entsprechend, senkrecht dazu.

## Symptome.

Die meisten Beschreibungen in den Lehrbüchern der Chirurgie stimmen darin überein, dass eine traumatisch eitrige Gelenkentzündung besonders durch Ausfluss eitrig veränderter Synovia aus dem Gelenke charakterisirt ist. Diese Erscheinung tritt aber nicht ganz constant auf, da der Ausfluss der Synovia aus der Wunde durch besondere Umstände zeitweise oder dauernd aufgehoben sein kann, trotzdem eine eitrige Erkrankung des Gelenkes besteht. Das kann einmal bei schrägem oder gewinkeltem Verlauf des Wundcanals der Fall sein, wenn die elastische Spannung des periarticulären Gewebes den Wundcanal verschliesst. Oder es kommt eine Gerinnung der Synovia um die Gelenkkapselwunde, bezw. eine Verstopfung derselben durch flockiges Material als Hinderniss des Ausflusses in Betracht. Bei zufälligen operativen Verletzungen des Strahlhufbeinbandes und der mit demselben verbundenen Gelenkkapsel kann man meist die Wahrnehmung machen, dass bald ein rühreiartiger Pfropf geronnener Synovia die Gelenkwunde verschliesst. Wenn man denselben schont und nicht losreisst, so kann sich die Wunde dauernd schliessen, sofern eine Infection der Synovialis noch nicht stattgefunden hat. Gegebenen Falls muss also dieser Vorgang als hervorragend günstig angesehen werden. Anderenfalls kommt es zur Anstauung der infectiösen Synovia und zu rapider Ausbreitung des Processes im Gelenke.

Auch einen kurzen Hinweis auf den durchaus gleichartigen Ausfluss bei traumatischen Erkrankungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel möchte ich nicht unterlassen. Hier lässt sich aus der Beschaffenheit der Wundsecretion ein unterscheidendes Merkmal nicht herleiten.

Von grosser Bedeutung ist die ebenfalls allgemein gekannte, mehr oder weniger umfangreiche, heisse, schmerzhafte Anschwellung um das Gelenk herum. Gerade die circuläre Anordnung derselben ist entscheidend. Es gibt ausser den eitrigen Gelenkerkrankungen kaum einen Process, welcher so circuläre Anschwellungen um Gelenke bildete. Dass die Grenzen der Gelenke in gewissen Stadien der Erkrankung durch die periarticuläre Schwellung nicht absolut innegehalten werden, hängt mit der Natur des phlegmonösen Processes, oder mit besonderen anatomischen Verhältnissen zusammen. In chronischen Fällen von eitrigen Gelenkerkrankungen kann

man beobachten, dass die anfangs diffuse, circuläre Schwellung, welche manchmal durch Mitbetheiligung von Sehnenscheiden noch mächtiger zu Tage tritt, immer mehr und mehr auf einen scharf abgegrenzten circulären Wulst reducirt wird. Das alsdann entstandene Bild ist so typisch, dass die Diagnose ohne Weiteres gestellt werden kann. An der Krone sind die scharf umschriebenen, wurstförmigen Schwellungen rings um das Hufgelenk an der Tagesordnung, weil hier schon die Ausdehnung des subcoronären Gewebes den Process begrenzt. Nur beim Rind localisirt sich die Anschwellung mehr auf die Ballengegend. Die periarticulären Phlegmonen nehmen ihren Ausgangspunkt von den Wunden, oder entstehen durch Fortpflanzung des Eiterungsprocesses vom Gelenk in die Nachbarschaft auf dem Wege der Parasynovitis. In älteren Fällen ist dieser Ausbreitungsmodus der gewöhnliche. Im Anschluss an die Phlegmone entwickeln sich dann Abscesse, welche die Haut perforiren, in Sehnenscheiden einbrechen oder durch Confluenz periarticuläre Gänge herstellen. Letzteres beobachtet man an der Krone häufig. Die Eröffnung von Abscessen an verschiedenen Seiten des Gelenkes deutet gegenüber Sehnenscheidenabscessen und gewöhnlichen subcoronären Phlegmonen immer auf eine Erkrankung des Gelenkes hin. Bei Sehnenscheidenerkrankungen tritt auch mehr die spindelförmige Ausdehnung der Schwellung in den Vordergrund.

Die Untersuchung mit der Sonde oder mit dem Finger ist gewiss ein schätzenswerthes, oft sogar entscheidendes Mittel der Diagnostik. Namentlich die Fingeruntersuchung bei grossen Verwundungen ist über jeden Zweifel an ihrem Werthe erhaben. Von der Sondenuntersuchung darf man aber nicht in allen Fällen das ausschliessliche Heil erwarten. Häufig sind die Fistelgänge so gewunden und geknickt, dass die Sonde, auch wenn man ihr die verschiedensten Krümmungen gibt, gar nicht bis in die Gelenkhöhle vordringen kann. Hiezu kommt noch die Gefahr einer Vermittelung von Infectionsstoffen durch ungenügend gereinigte Sonden. Auch diagnostischen Irrthümern kann die Sondirung unter Umständen den Weg ebnen. Namentlich bei gleichzeitigen Erkrankungen des Gelenkes und der Sehnenscheiden kann die Ermittelung der Sehnenscheideneröffnung durch die Sonde den Anlass zu der Annahme geben, dass alle übrigen periarticulären Erscheinungen auf die Sehnenscheidenerkrankung zu beziehen sind. Combinirte eitrige Klauengelenks- und Sehnenscheidenentzündungen lassen zuweilen solche Verhältnisse erkennen.

Man gelangt da mitunter von den unteren Ballenpartien aus mit der Sonde 10—15 cm in die Sehnenscheide hinein. Beruhigt man sich bei diesem alle Erscheinungen anscheinend erklärenden Untersuchungsergebniss, so unterbleibt leicht die gerade in diesem Falle höchst bedeutungsvolle Feststellung der Gelenkerkrankung.

Die Belastung ist in der Regel schlecht. Die Pferde stellen den kranken Fuss, wenn er überhaupt belastet wird, meistens nach vorn und etwas seitwärts oder auf die Zehe. Der Ansicht der meisten Autoren, dass der Fuss überhaupt nicht belastet wird, kann ich mich nicht anschliessen. Nach Beobachtungen der hiesigen Klinik (mündliche Mittheilung) fand vielmehr in ganz frischen und in mehr chronischen Fällen eine noch ziemlich gute Belastung statt. Erst wenn die Eiterung den Höhepunkt erreicht hatte, wenn heftige periarticuläre Processe hinzugekommen waren, belasteten die Pferde den Schenkel gar nicht und hielten ihn in stark flectirter Stellung. Der Grund dieser ins Auge fallenden Beugung ist eine bedeutende Herabsetzung des Schmerzes, durch die Entspannung der erkrankten Gelenkkapsel und ihrer Umgebung, und die Aufhebung des auf den Gelenkflächen lastenden Druckes. Die Schmerzhaftigkeit des Gelenkes ist auch durch passive Bewegungen desselben zu ermitteln. Dazu dienen Beuge- und Streck- sowie Rotationsbewegungen. Ich muss aber darauf hinweisen, dass die Intensität des Schmerzes keinesfalls bei der eitrigen Gelenkerkrankung höher ist als bei manchen anderen acuten Gelenkprocessen. Fracturen, Fissuren und heftige Distorsionen sind oft ebenso schmerzhaft, als eitrige Entzündungen. Für die Untersuchung des Hufgelenks bei Pferden auf secundäre Vereiterung im Anschlusse an Sehnennekrose des Hufbeinbeugers ist der Grad der Schmerzhaftigkeit bei der Palpation des Gelenks geradezu als pathognomonisch hingestellt worden. Namentlich kurze, rotirende Bewegungen und darauf folgende Schmerzäusserungen wurden als Zeichen der Erkrankung des Gelenkes reclamirt, diese Auffassung ist unrichtig. Nach mündlicher Mittheilung aus der hiesigen Klinik erzeugen Drehbewegungen bei eitrigen Gelenkerkrankungen, insbesondere bei älteren, manchmal nur mässige, zuweilen sogar sehr geringe Schmerzen.

Wichtig ist ferner die in acuten und chronischen Fällen von Gelenkeiterung die fast nie fehlende Steigerung der Körpertemperatur, welche durch Resorption von pyro-

genen Stoffen aus dem Gelenk oder den periarticulären Abscessen entsteht.

Auf Begleit- oder Folgeerscheinungen, wie Abmagerung, Muskelatrophie bei chronischem Verlauf, Decubitus, Belastungsrehe, Septikämie, Pyämie, metastatische Pneumonie etc. will ich hier, um im Rahmen meiner Arbeit zu bleiben, nicht weiter eingehen.

## Therapie.

Ihre erste Aufgabe besteht darin, einer Infection des Gelenks bei Verwundungen desselben vorzubeugen, bezw. etwa eingedrungene Infectionserreger unschädlich zu machen. Nun kann man einer frischen Wunde meist nicht ansehen, ob sie inficirt ist oder nicht, die Stelle der Verwundung (Huf, Klaue) und die Beschaffenheit des verwundenden Gegenstandes (Düngergabel etc.) werden aber häufig die Annahme einer Infection nahe legen. Deshalb empfiehlt es sich in zweifelhaften Fällen, die Gelenkwunden immer als inficirte Wunden zu behandeln. Peinlichste Desinfection ist hier am Platze. Dieselbe hat sich auf die Haut, die Wunde, den Wundcanal und das Gelenk zu erstrecken. Die Haut wird am besten rasirt, die Wunde und der Wundcanal mit dem scharfen Löffel gut ausgekratzt und desinficirt. Zweckmässig ist es auch von vornherein die oberflächlichsten Gewebspartien der Wundfläche und namentlich des Wundcanals mit Messer und Scheere abzutragen. Sofern die Gelenkkapselwunde auffindbar ist, schliesst man eine ausgiebige desinficirende Irrigation der Gelenkhöhle an und vereinigt wo möglich die Wundränder der Kapsel und der Haut durch dichte Knopfnähte. Welches Desinfectionsmittel Verwendung findet, scheint mir für den Erfolg unwesentlich zu sein. Nicht dem Mittel selbst, sondern der Methode und Sorgfalt seiner Anwendung kommt die grösste Bedeutung zu. Ich verzichte deshalb an dieser Stelle darauf, alle bekannte Mittel zu nennen oder neue hinzuzufügen. Die früher und heute bei kleinen Gelenkwunden häufig angewendeten scharfen Einreibungen üben auf das Gelenk selbst gar keine Wirkung aus. Ist dasselbe also bereits inficirt, so ist die scharfe Einreibung zwecklos.

Bei älteren Wunden ist das oben bezeichnete Verfahren der Umschneidung des Wundcanals und Verwendung der Naht wegen der oft diffusen phlegmöszelligen Infiltration nicht angezeigt. Sobald die Eiterung in Gang gekommen ist, kann

bei Thieren selbst die gründlichste Desinfection der Gelenkhöhle die Ausbreitung der Processe von der Synovialis auf den Knorpel und Knochen meist nicht aufhalten.

Man hat dann eben alle die beschriebenen Veränderungen zu erwarten und kann an eine vollkommene Reparation der Gelenke nicht mehr denken. Wenn der Tod nicht eintritt, bildet sich Ankylose mit den üblichen Nebenerscheinungen aus. Beide Folgen müssen gleich unerwünscht sein, und man wird auch die zweite Möglichkeit nur in besonderen Fällen erstreben. Ein Radicalmittel gegen Gelenkeiterungen gibt uns die Amputation in die Hand. Naturgemäss machen wir von derselben nur bei kleinen Hausthieren und bei Rindern (Klauenamputation) Gebrauch.

## Literatur.


1. Ecker, Archiv für physiologische Heilkunde 1843, S. 235.
2. Goodsir, Anatomical and pathological observations. Edinburgh 1845, S. 17.
3. Redfern, Monthly Journal of medic. sciences. Edinburgh 1844.
4. Virchow, Virchow's Archiv Bd. IV, S. 261.
5. Billroth, Beiträge zur pathol. Histologie. Berlin 1858.
6. C. O. Weber, Virchow's Archiv Bd. XIII, S. 74.
7. Böhm, Beiträge zur normalen und patholog. Anatomie der Gelenke. Inaug.-Dissert. Würzburg 1868.
8. Hutob, Stricker's Wiener med. Jahrbücher 1871, Heft III, S. 399.
9. Conheim, Virchow's Archiv Bd. XI, S. 1.
10. Kremiansky, Wiener med. Wochenschr. 1868, Nr. 5.
11. Heitzmann, Stricker's med. Jahrbücher 1872, Heft IV, S. 339.
12. Volkmann, Ueber die katarrhalische Formen der Gelenkeiterung. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. I, 1861.
13. Genzmer, Ueber die Reaction des hyalinen Knorpels auf Entzündungsreize und die Vernarbung von Knorpelwunden, nebst einigen Bemerkungen zur Histologie des Hyalinknorpels. Virchow's Archiv Bd. LXVII, Jahrg. 1876, S. 75.
14. Gies, Histologische und experimentelle Studien über Gelenkkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1883.
15. Bossi, Untersuchungen über die Arthritis purulenta. Il unovo Ercolani 1898; Deutsche thierärztl. Wochenschr. 1898.
16. Fröhner, Die eitrige und jauchige Entzündung des Hufgelenkes. Monatshefte f. prakt. Thierheilkunde 1899.
17. Derselbe, Allgemeine Chirurgie. Handb. der thierärztl. Chirurgie und Geburtshilfe 1900.
18. Pace, E della Pneumo-atrosi. Giorn. d. Anat. Fisiol. e Patol. degli animal XVIII, 1886.
19. Obrecht, Ein Fall von jauchiger Arthritis des Ellenbogengelenkes in Folge eines Gabelstiches bei einem Pferde. Schw. Archiv 1889, S. 214.
20. Christiani, Ein Fall von spontan eitriger Sprunggelenksentzündung. Milit. Veterin. Zeitschr. 1895.

21. Frère, Ueber Gelenkwunden. Bull. belg. III, vol. c, fasc. 92, 1886.
22. Gunn, On the value of Oleum Caryophylli in the treatment of open joint. The vet. journ. Bd. XXIII.
23. Vaeth, Zur Behandlung durchdringender Gelenkwunden. Bad. thierärztl. Mittheil. 1889.
24. Weigand, Ueber Gelenkwunden. Wochenschr. f. Thierheilkunde und Viehzucht Nr. 19, 1891.
25. Zimmer, Penetrirende Gelenkwunden. Wochenschr. f. Thierheilkunde und Viehzucht Nr. 8, 1891.
26. Delamotte, Heilung der Eröffnung des Kiefergelenkes beim Pferde durch Feststellung der Gelenke und antiseptische Einspritzungen. Revue vétérin. 1891.
27. Noack, Purulente Coxitis. Sächs. Berichte 1, 78, 1890.
28. Bringard, De l'arthrite traumatique. Bull. Recueil 1892.
29. Ainsworth, Open joints. Another treatment. Amer. Veterin. Rev. XV, 1891.
30. Meier, Zur Behandlung durchdringender Gelenkwunden. Bad. thierärztl. Mittheil. 1892.
31. v. Müller, Ueber die Behandlung penetrirender Sprunggelenkwunden. Zeitschr. f. Veterinärkunde IV, 1892.
32. Absou, A case of open joint successfully treated. The journ. of comp. pathol. and therap. V, 1892.
33. Ribaud, Traitement des plaies synoviales articulaire ou tendineuses par le nitrat d'argent. Recueil 1892, S. 609.
34. Negrè, Ein Fall von traumat. eitriger Gelenkentzündung. Revue vétér. 1894, S. 131.
35. Hess, Ueber Hufkrankheiten und ihre Behandlung. Leipzig. 1891.
36. Cunningham, Notizen über Hüftgelenkerkrankungen. The Veterin. LXVIII, 1894.
37. Magini, Einige Befunde bei Gelenkentzündungen beim Pferde. Rec. de méd. vét. 1897, S. 609.
38. Sandé, Arthrite traumatique du pied. Recueil 1885, S. 232.
39. Barrier, Exemple remarquable d'ankylose de la rearticulation inter. phalangienne. Rec. Bull. 1890, S. 735.
40. Dieckerhoff, Die allgemeinen Krankheiten des Knochensystems beim Pferde. Adam's Wochenschr. 1887.
41. Gurlt, Beiträge zur vergleichenden patholog. Anatomie der Gelenkkrankheiten. Berlin 1853.
42. Bayer, Lehrbuch der Veterinärchirurgie. Wien 1900.
43. Möller und Frick, Lehrbuch der speciellen Chirurgie für Thierärzte 1891 bezw. 1900.
44. Lanzillotti-Buonsanti, Handbuch der thierärztl. Chirurgie und Geburtshilfe von Bayer und Fröhner 1900.
45. Schneidemühl, Beitrag zum feineren Bau der Gelenke bei den grösseren Haussäugethieren. Archiv f. wissenschaftl. und prakt. Thierheilkunde 1888.
46. Eberlein, Der Spat der Pferde. Monatshefte f. prakt. Thierheilkunde 1897.
47. Udrisky, Die pathologische Anatomie der Krongelenkschale des Pferdes. Monatshefte f. prakt. Thierheilkunde 1900, Bd. XI.
48. Kärnbach, Zur pathologischen Anatomie der Hufgelenkschale des Pferdes. Monatshefte f. prakt. Thierheilkunde 1900.
49. Zalewsky, Die Gonitis deformans des Pferdes. Monatshefte f. prakt. Thierheilkunde 1901.

50. Weil, Methode zur Herstellung von Knochenschliffen mit Erhaltung der Weichtheile. Zeitschr. f. Mikroskopie 1888.
51. Schaffer, Die Methodik der histologischen Untersuchungen des Knochengewebes. Zeitschr. f. Mikroskopie 1893, Bd. X.
52. Kölliker, Ueber den feineren Bau des Knochengewebes. Würzburger Sitzungsberichte.
53. Ziegler, Subchondrale Veränderungen des Knochens bei Arthritis deformans und über Knochencysten.
54. Pommer, Ueber die lacunäre Resorption im erkrankten Knochen. Sitzungsberichte der kaiserl. Academie der Wissenschaften 1881, Bd. LXXXIII.
55. Volckmann, Zur Histologie der Caries und Ostitis. Langenbeck's Archiv Bd. IV.
56. Krapsamer, Die periostale Ossification. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1897.
57. Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1876.
58. Fehr, Studien über den Bau des Knochens und sein Leben im gesunden und kranken Zustande. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie 1874.
59. Willems, Ueber knorpelige Ankylose. Inaug.-Dissert. Bonn 1880.
60. Köster, Ueber fungöse Gelenkentzündung. Virchow's Archiv 1869, Bd. XXXVIII.
61. Schuchardt, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Stettin 1899.
62. Martin, Lehrbuch der Anatomie der Hausthiere. Giessen 1901.
63. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie Bd. I, 1896.
64. Flesch, Untersuchungen über die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels. Würzburg 1880.
65. Zschokke, Weitere Untersuchungen über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskeletts. Zürich 1892.
66. Stockfleth, Handbuch der thierärztlichen Chirurgie. Leipzig 1879.
67. Hoffmann, Thierärztliche Chirurgie. Stuttgart 1892.
68. Brückner, Ueber Eiterbildung im hyalinen Knorpel. Inaug.-Dissert. Dorpat 1873.
69. Laaf, Ueber die entzündlichen Veränderungen des Knorpels bei der Arthritis fungosa. Inaug.-Dissert. Bonn 1879.
70. König, Die Tuberculose des Schultergelenks. Inaug.-Dissert. Leipzig 1892.
71. Popp, Ueber Entzündung im Knorpelgewebe. Inaug.-Dissert. Königsberg 1869.
72. Volckmann, Ueber die katarrhalischen Formen der Gelenkeiterungen. Archiv f. Chirurgie 1860—1861, Bd. I.
73. Hertwig, Praktisches Handbuch der Chirurgie für Thierärzte. Berlin 1850.
74. Sticker, Versuch einer Charakteristik der Knochenmarksveränderungen bei acuten fieberhaften Allgemeinkrankheiten. Archiv f. wissenschaftl. und prakt. Thierheilkunde 1887 und 1888.
75. Busch, Die Knochenbildung und Resorption beim wachsenden und entzündeten Knochen. Archiv f. klin. Chirurgie. Berlin 1877.
76. v. Ewetzky, Entzündungsversuche am Knorpel. Centralblatt für die med. Wissenschaften Nr. 16, 1875.

Am Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Lehrer und Chef Herrn Prof. Dr. Pfeiffer, dem ich die Anregung zu dieser Studie verdanke, für das grosse Interesse und die freundliche Belehrung und Unterstützung, ausserdem auch für die bereitwillige Ueberlassung aller Hilfsmittel des Laboratoriums und der chirurgischen Klinik, meinen besten Dank aus.

# LEBENSLAUF.

Ich, Heinrich Fauerbach, evangelischer Confession, wurde am 14. Februar 1878 zu Offenbach am Main als Sohn des Kaufmanns Friedrich Fauerbach und dessen Ehefrau Marie, geb. Müller, geboren.

Meine Elementarbildung erhielt ich in meinem Geburtsort, woselbst ich die Realschule, Goetheschule und Handelsschule besuchte. Ostern 1893 trat ich in die Obertertia des hiesigen Gymnasiums ein, gehörte dieser Anstalt fünf Jahre an und verliess dieselbe 1898 mit dem Zeugniss der Reife.

Sommersemester 1898 bezog ich die Landes-Universität Giessen, wandte mich dem Studium der Thierheilkunde zu, bestand im Wintersemester 1899 das Tentamen physicum, im Wintersemester 1901 die veterinärmedicinische Fachprüfung und übernahm am 15. März 1902 die II. Assistentenstelle am Grossh. Thierspital der Universität Giessen.